





Aus der Poliklinik für Zahnerhaltungskunde  
der Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten  
der Johannes Gutenberg Universität Mainz

Fluorgehalt der Zähne nach hochdosierter  
Zinnfluoridapplikation

Inauguraldissertation  
zur Erlangung der Doktorwürde  
der Medizin  
der Johannes Gutenberg Universität Mainz,  
den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von  
Dr.med.dent. Wilhelm Kirch  
aus Koblenz

Mainz 1975

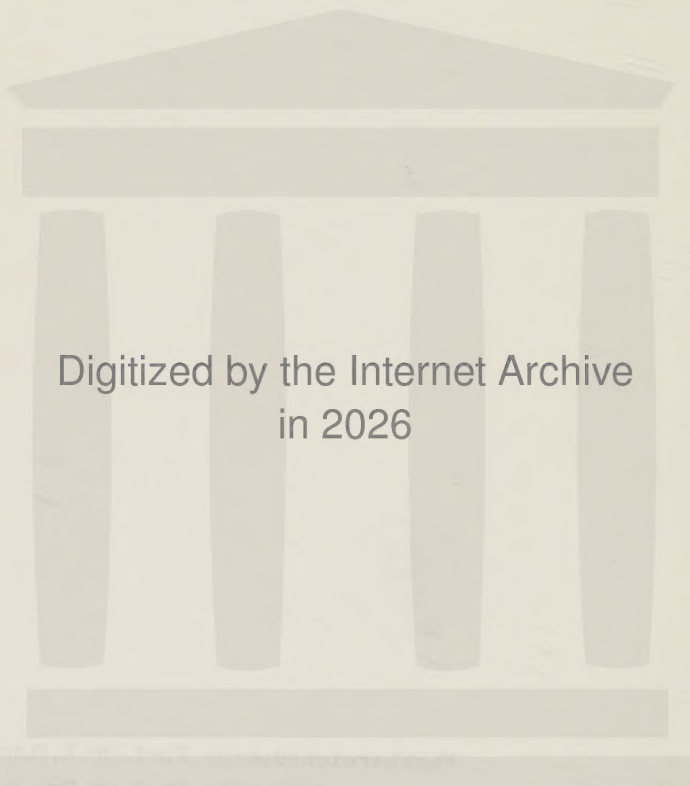


Fachbereichsdekan: Prof.Dr.K.Fuhr

Referent: Prof.Dr.Dr. W. Ketterl

Korreferent: Prof.Dr. A. Fessler

Tag der mündlichen Prüfung: 18.06.75



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41554420\\_0088](https://archive.org/details/IA41554420_0088)





## Inhaltverzeichnis

|                                                      | Seite |
|------------------------------------------------------|-------|
| A      Einleitung und Fragestellung                  |       |
| Studien über das 10%ige Zinnfluorid und              |       |
| seine Anwendung                                      | 2     |
| Konzentration und Dosierung                          | 3     |
| B      Literatur                                     |       |
| Geschichte des F in der Zahnheilkunde                | 4     |
| Applikationsformen                                   | 6     |
| Theorie über den Wirkungsmechanismus                 | 7     |
| C      Vorgehen, Material und Methode                |       |
| Patientengut und Zähne                               | 20    |
| Applikation der Zircate <sup>R</sup> Treatment Paste | 23    |
| Fluornachweis                                        | 25    |
| D      Ergebnisse                                    |       |
| Fluorkonzentrationen                                 | 28    |
| An der Oberfläche angereichertes F <sup>-</sup>      | 30    |
| Tabellen und Diagramme                               | 31    |
| E      Diskussion                                    |       |
| Unsere Ergebnisse und die Theorien des               | 41    |
| F <sup>-</sup> Wirkungsmechanismus                   | 42    |
| Intensivierte Zahnpflege                             | 43    |
| Zusammensetzung der Zircate <sup>R</sup> Paste       | 44    |
| F      Zusammenfassung                               | 47    |
| G      Literaturverzeichnis                          | 48    |



## A Einleitung und Fragestellung

Die Zircate<sup>R</sup> Treatment Paste, hergestellt durch L.D. Caulk Co., Milford, Delaware, Can., wurde in den Vereinigten Staaten als ein Mittel zur Kariesprophylaxe entwickelt und ist nun in der BRD im Handel. Sie enthält 9%iges Zinnfluorid auf der Basis von Zirkoniumsilikat ( $\text{SnF}_2\text{-ZrSiO}_4$ ). Dem Gehalt an Zinnfluorid wird die antikariogene Wirkung des Präparats zugeschrieben, während Zirkoniumsilikat schon lange als Zahnreinigungs- und Poliersubstanz Anwendung findet.

Mc Donald und Muhler (36) sind der Ansicht, daß Zinnfluorid bei der lokalen Applikation anderen Fluorverbindungen wie zum Beispiel Natriumfluorid oder dem Manganfluorid überlegen ist. Hierbei setzt das Zinn die Schmelzlöslichkeit des Zahnes gegenüber organischen Säuren herab (Stookey, Hudson, Muhler (50) ). Der Karies-schutzeffekt des Fluor ist anerkannt, umstritten ist nur der Wirkungsmechanismus. Es gibt viele Theorien, Sauerwein (46) nennt die fünf wichtigsten:

- 1) Eindringen des F in den Zahnschmelz, dort Umbau des Hydroxylapatits zu Fluorapatit.
- 2) Bildung von  $\text{CaF}_2$ -Deckschichten.
- 3) Bactericide Wirkung des F auf die azidogenen Keime der Mundhöhle.



- 4) F hemmt Säurebildung aus Polysacchariden durch Enzymblockade.
- 5) Anregung der Speichelproduktion durch Herabsetzung des Grundumsatzes unter der F-Medikation.

J.C. Muhler und Mitarbeiter von der Indiana Universität, Bloomington (U.S.A.) konnten in Studien, die über 12 Jahre liefen, an zehntausend Patienten zeigen, daß die Zircate<sup>R</sup> Paste eine Kariesreduktion von 40-65% bewirkt (41, 36, 50). Der Nachweis erfolgte mit Hilfe des DMF-Index, der die Zahl der zerstörten (d=destroyed), fehlenden (m=misses) und gefüllten (f=filled) Zähne angibt. Gleichgute Ergebnisse veröffentlichten Horowitz und Heifetz (21) sowie Lang, Thomas, Taylor und Rothaar (33) in den U.S.A. Sie konnten an einem ebenfalls großen Patienten-gut die klinische Effizienz von Zinnfluorid darstellen. In Europa konnten Torell und Ericsson (52) keine Erfolge in der Kariesprophylaxe mit der Zircate<sup>R</sup> Treatment Paste erzielen.

Hinzuweisen ist auf die Toxizität solch hochprozentiger Fluoridpräparate wie der Zircate<sup>R</sup> Paste. Bei nicht fachgerechter Anwendung treten Fluorose-Erscheinungen mit Symptomen wie Gewichtsverlust, Osteoporose, fleckiger Verfärbung der Zähne, Arthrose und Anämie auf (Meyer (1)). Bei den inhaltlich differierenden Berichten über die



kariesprophylaktische Wirkung der Zircate<sup>R</sup> Paste und ihrer sehr hohen Fluorkonzentration interessiert die Frage, ob bei der Anwendung in der Mundhöhle eine Fluoranreicherung der behandelten Zähne stattfindet. Als zweites tauchte während der experimentellen Durchführung der Arbeit das Problem auf, wie Fluor am besten nachzuweisen ist und wie vor allen Dingen an der Oberfläche des Zahnes angereichertes Fluorid von in die Kristallstruktur der Zahnhartsubstanz eingelagertem Fluorid zu unterscheiden ist?



## B Literatur

Die WHO faßt die Bedeutung des Fluor in der Zahnheilkunde folgendermaßen zusammen: "Fluor ist in der Zahnhartsubstanz enthalten. Es ist zur optimalen Kariesresistenz des menschlichen Gebisses erforderlich und deshalb als essentieller Nahrungsbestandteil zu betrachten. In der Kindheit spielt es eine große Rolle, schützt aber auch alte Menschen vor Karies." (aus Schmidt (48)).

1873 vermutete Ehrhardt (17) bereits, daß Fluor den Schmelz härte.

Der Mainzer Chemiker Denninger (13) berichtete 1896 über positive Resultate, die er nach achtjähriger peroraler Calciumfluoridgabe bei seiner Familie erzielte.

1901 wies als erster Chiaie (10) auf braungestreifte und gefleckte Schmelzveränderungen an Zähnen hin. Man nannte sie in Italien "denti scritti", weil die Zähne wie mit verwischten Schriftzeichen bedeckt erschienen. Da sie besonders häufig bei Einwohnern der Umgebung von Neapel vorkamen, führte sie Eager (16) auf die Einwirkung vulkanischer Gase zurück.

Der Zusammenhang zwischen antikariogener Wirkung des



Fluor und den "mottled teeth" fiel 1916 Black (2) auf.

In Colorado, U.S.A., einem Gebiet mit hohem Trinkwasserfluorgehalt, konnte Mc Kay (Sauerwein (45)) 1929 bei den Bewohnern eine niedrige Kariesfrequenz feststellen.

Dean und Mitarbeiter (11, 12) erkannten 1941 in ihrem 21-Städte-Versuch, daß einerseits hohe Fluordosierungen eine Zerstörung des Schmelzes zur Folge haben, andererseits mit geringen Mengen des Elementes eine Kariesreduktion bis zu 60% erreicht werden konnte: In der Stadt Galesburg - mit einem Trinkwasserfluorgehalt von 1,8 ppm - hatten die Bewohner 3 mal weniger Karies als in Quincy, wo der Fluorgehalt des Trinkwassers 0,00 ppm betrug.

Ein ppm bedeutet 1 part per million, was einer Fluorkonzentration von 0,1 mg pro Liter Flüssigkeit entspricht.

Ab Mitte der 40-er Jahre begann man in einigen Staaten der U.S.A. mit der Trinkwasserfluoridierung. Heute herrscht die Ansicht vor, daß ein Fluorgehalt des Trinkwassers von 1 ppm als optimal anzusehen ist. 1,5 ppm Fluor benötigt der Mensch pro Tag zum bestmöglichen Karieschutz, davon werden 0,5 ppm durchschnittlich am Tage mit der Nahrung aufgenommen. (Sauerwein (45)).

Als eine weitere Art der systemischen Fluormedikation



wird heute bei Säuglingen und Kindern die Gabe von "Fluorbonbons" empfohlen. Dabei geht man so vor, daß bis zu einem Alter von einem Jahr die Kinder eine Tablette eines Fluorpräparates, zum Beispiel Afluron<sup>R</sup>, à 0,25 mg per die erhalten, Kinder zwischen einem und zwei Jahren zwei Tabletten = 0,50 mg, Kinder zwischen zwei und fünf Jahren drei Tabletten, und ab sechs Jahren vier Tabletten pro Tag bzw. ein mg. (Keller, Wiskott (24)).

Eine andere Möglichkeit<sup>+</sup>, dem Organismus Fluor zuzuführen, besteht in der Milch-, Brot- und Kochsalzfluoridierung. Diese Methoden sind jedoch alle in ihrer praktischen Durchführung problematisch (Naujoks (42), Korkhaus u.a. (30)).

Im Gegensatz zu der Aufnahme des Fluors über den Verdauungstrakt steht die lokale Applikation. Diese erfolgt durch Anwendung einer fluorhaltigen Zahnpaste - zum Beispiel mit dem heute gut beurteilten Aminfluorid als Bestandteil (Mühlemann (39)). Sie kann auch vorgenommen werden, indem man die Zähne an allen ihren Flächen mit einer Fluoridlösung Touchiert, oder sie - wie in unserem Falle - einmalig mit einer hochprozentigen Fluorpaste behandelt.

Ob sich mit einer fluorhaltigen Zahncreme, - wie man sie zum täglichen Zähnebürsten benutzt - eine dem



Fluor zuzuschreibende Kariesschutzwirkung erzielen läßt, erscheint sehr fraglich, weil erstens die Fluorkonzentrationen wegen der Gefahr der Toxischen Kumulation zu gering gehalten werden müssen und zweitens wahrscheinlich eine Inaktivierung des Fluors durch andere Zahnpastabestandteile zu erfolgen scheint (K.G. König (29)). 1965 machten Torell und Ericsson (52) eine Vergleichsstudie an Gruppen von je 200 Kindern über zwei Jahre, in der drei verschiedene Anwendungsarten von Natriumfluorid mit einer einmaligen 10%igen Zinnfluoridapplikation verglichen wurden. Die beste Hemmung des Karieszuwachses wurde durch unüberwachtes Mundspülen mit täglich 10 ccm einer 0,05%igen Natriumfluoridlösung - immer abends nach dem Zähneputzen erreicht. Diese Anwendungsform des Natriumfluorids war den beiden anderen Natriumfluoridbehandlungsmethoden überlegen (50% weniger Karies), wobei die eine darin bestand, alle 14 Tage drei Minuten mit einer 0,2%igen Lösung in der Schule unter Aufsicht zu spülen, die dritte darin, nach der Knutson - Methode (27) in einer 2-Jahresperiode viermal nach sorgfältiger Reinigung der Zähne mit 2%iger Natriumfluoridlösung zu spülen. Am schlechtesten aber schnitt die Touchierung mit der 10%igen Zinnfluoridpaste ab. Obwohl die Paste stets frisch hergestellt war, ließ sich ein kariostatistischer Effekt nicht nachweisen.



Ausführlicher als in der Einleitung soll hier auf die in der Literatur angegebenen Theorien über den Wirkungsmechanismus des Fluors als antikariogene Substanz eingegangen werden.

Dabei können zwei verschiedene Möglichkeiten der Einflußnahme des Elements unterschieden werden:

1. Die Wirkung des Fluors auf Struktur und Zusammensetzung der Zahnhartsubstanz.
2. Die Wirkung von Fluor auf den Stoffwechsel und die enzymatischen Vorgänge kariogener Mikroorganismen.

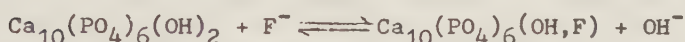
Ad: 1: Drei Ansichten stehen sich gegenüber:

A) Substitutions - oder Ionenaustauscheffekt. Elektronenmikroskopische Untersuchungen von Frank (18) zeigten, daß das Mineral der Zahnhartsubstanz in kristalliner Form vorliegt und eine ähnliche Beugungsstruktur wie Apatit besitzt. Eine genaue Klärung der Zusammensetzung des Apatites ist bis heute nicht erfolgt. Als Baustein des Minerals wurde zur verständlicheren Darstellung des Wirkungsmechanismus der Hydroxylapatit angenommen. Röntgenbeugungsuntersuchungen von Karlström (48) legten dar, daß das Fluoridion dieselbe Gestalt und Größe wie das Hydroxylion besitzt und somit isomorph ausgetauscht werden kann. Infrarotuntersuchungen von Elliot (Schmidt (49)) haben eine Substitution von  $\text{OH}^-$  und  $\text{F}^-$  Ionen im



synthetischen Apatit nachgewiesen. Die  $F^-$  Ionen sind aktuell und haben nicht überwiegend andere Fluorionen als Nachbarn, stören damit die Hydroxylionen nicht. Die Substitution kann vollständig sein oder es können Mischkristalle vorkommen.

Nach Knappwost (26) ist " diese Reduktion von Hydroxylapatit mit Fluorionen zum Fluorhydroxylapatit durch Substitution von  $OH^-$  Ionen durch  $F^-$  Ionen" durch ein Ionenaustauschgleichgewicht gekennzeichnet:

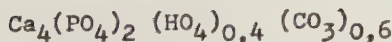


Hydroxylapatit und Fluorapatit ( $Ca_{10}(PO_4)_6F_2$ ) bilden hierbei eine lückenlose Mischkristallreihe.

Nach Bramstedt (5) ist ein Austausch von  $OH^-$  Ionen dadurch begrenzt, daß nur ein Höchstgehalt im Apatit von 3,8% möglich ist.

Trautz (Bramstedt (5) und Zappanta Le Geros (53)) erwägen daher die Möglichkeit eines Ersatzes von  $CO_3^{--}$  durch  $F^-$  Ionen. Das Karbonat führt zu einer höheren Empfindlichkeit gegen organische Säuren. Durch  $CO_2$ -Freisetzung wird das Karbonat im Apatit zerstört und hinterläßt so Zwischenräume, die durch  $F^-$  Ionen eingenommen werden können. Das Karbonat kann dann anstelle von  $CO_4^{---}$  eingebaut werden.

Hayek (20) faßt daher das Hydroxylapatit als Okta-kalzium auf:





Ähnliches Röntgenogramm, Ionenaustauscher, gleiches Löslichkeitsverhalten, insbesondere die pH-Abhängigkeit der Löslichkeit deuten auf Verwandtschaft zum Hydroxylapatit hin.

Der durch Fluorionen substituierte Apatit ist schwer löslich und erhöht die Säureresistenz des Schmelzes und Dentins erheblich. Deshalb nahm die älteste Theorie der kariostatischen Wirkung des Fluoridions die Löslichkeitsreduktion der Zahnhartsubstanz als das Wesentlichste an. In den Zähnen, die während der Entwicklung oder später Fluoride erhalten, soll der Gehalt an Fluorapatit zunehmen und so die Löslichkeit sinken. Jenkins und Armstrong (Jenkins (22)) beobachteten eine Löslichkeitsreduktion des intakten Schmelzes in Gebieten mit einem Trinkwasserfluorgehalt von 2 ppm. Manly und Harrington (35) fanden bei 0,01 ppm Fluor in einer Säurelösung die Löslichkeit herabgesetzt.

Nach Gray, Francis und Griebenstein (Jenkins (22)) unterscheidet sich die Löslichkeitsrate vom Hydroxylapatit und Fluorapatit in Säure, über kurze Zeit miteinander verglichen, nicht. Sobald der Fluorapatit gelöst ist, präzipitieren Kalzium- und Fluoridionen als eine undurchdringliche Schicht von unlöslichem Kalziumfluorid an der Oberfläche. So wird verhindert, daß sich Ionen vom Kristall entfernen.



Brudevold, Mc Cann und Gron (7) haben nachgewiesen, daß neben dem Fluoridion auch andere Ionen wie Zink, Blei, Zinn, Cadmium und Kobalt die Löslichkeit des Apatits vermindern. Aber nur von Fluor ist bisher die kariostatische Wirkung anerkannt. Daher wird nur in Gegenwart von Fluorionen ein Apatit abgelagert. Fehlt, es, so bilden sich leicht lösliche Kristalle wie  $\text{CaHPO}_4$  oder Octakalziumphosphat.

#### B. Mineralisierungseffekt

Fluorgaben bewirken eine verstärkte Mineralisierung der Zahnhartsubstanz. Hierdurch wird eine größere Schmelzhärte erreicht. Die durch das bessere Mineralgefüge bewirkte Kariesresistenz spielt nach Schmidt (49) besonders in der Mineralisierungsperiode der Zähne eine Rolle.

Nach Newesely (43, 44) greift das Fluoridion als siebentes Spurenelement neben Kupfer, Zink, Eisen, Mangan, Jod und Kobalt durch Katalyse in den Mineralisationsprozeß ein. Als Wasserstoffbrückenbildner zwischen der Matrix (S - Keratin) und der Mineralsubstanz (Apatit) dient es als Rektionsbeschleuniger. Mineralsalze und organische Substanzen sind durch Wasserstoffbrücken zwischen dem Sauerstoffion oder Fluor und den Immungruppen fest verbunden. Die Aufgabe des Katalysators Fluor besteht in einer induzierenden Funktion



bei der Bildung des Apatitgerüsts. Diese Aufgabe unterscheidet sich von der, die den Fluoridionen während der Bildung des Hydroxyl- bzw. Fluorapatites durch Substitution zukommt.

### C. Remineralisationseffekt

Nach Knappwost (26) werden "initiale Ätzdefekte (Auflockerungsdefekte) durch eine Remineralisation durch den am Zahnmaterial übersättigten Speichel wieder aufgefüllt". Der Speichel ist unter anderem eine übersättigte Lösung von Hydroxylapatit. Fluorgaben führen zu einer Erhöhung seiner Viskosität und seines pH Wertes. Hierbei kommt es nicht - wie früher angenommen - zu einer Bildung einer  $\text{CaF}_2$ -Deckschicht am defekten Schmelz, sondern zu einem Wiederauffüllen der Auflockerungszone. Fluorionen steigern die remineralisierende Wirkung des Speichels erheblich.

Koulourides, Cueto und Pigman (31) stellten eine "Entcalzifizierung" des Schmelzes in einer Säurelösung fest. Erfolgt anschließend eine Behandlung mit Calciumphosphat und Fluoridionen (ca. 1 ppm  $\text{F}^-$ ), so erfolgt Wiederhärtung, begleitet von einer Präzipitation von Calciumphosphat an der Schmelzoberfläche.

Die Wirkung des Fluors wird also nicht nur durch eine Präzipitation begünstigt, sondern auch, wie Brudevold



(7) darstellte, durch die geringere Löslichkeit des ausgefallenen Schmelzes auf die Apatitstruktur.

Ad 2.: Eine weitere Möglichkeit der Kariesprophylaxe besteht in einem direkten Angriff auf die kariogenen Bakterien in den Plaques, bzw. auf deren Stoffwechselprodukte.

Hierbei erscheinen zwei Wege möglich:

- A) Hemmung des Bakterienwachstums, bzw. der Milchsäurebildung.
- B) Beschleunigung des Zuckerstoffwechsels.

Zu A) Bibby und Van Kesteren (1) konnten mit einer Fluoridkonzentration von 2 ppm eine meßbare Wirkung auf das Wachstum reiner Kulturen von Speichelbakterien nachweisen.

Hingegen berichtet Hamilton (Schmidt (46)) über eine schrittweise Anpassung von streptococcus salivae, der in einer Glukose-Trepton-Fleischbrühe mit 19,3 ppm Fluor und mehr inhibiert war. Trotz der Unterschiede im Wachstum und im Stoffwechsel der angepassten und ultraviolett beeinflussten Mutanten, bewahrten die Stämme ihren Widerstand gegen das Fluorid selbst nach Passage von 600 Generationen im NaF freien Medium.

Gron, Mc Cann und Brudevold (Jenkins (22)) ermittelten eine Fluorkonzentration von 0,1 bis 0,2 ppm im Speichel.



Hiervon liegen nur etwa 20% als frei wirksame Ionen vor. Eine Bakterienhemmung erscheint somit fraglich.

Nach Dulce (15) hemmen Fluoridkonzentrationen von  $10^{-2}M$ , die jedoch normalerweise nicht in Körperflüssigkeiten auftreten, Enolase, Diastase, Protease und Cholinesterase. Es bildet sich hierbei ein Magnesium-fluorophosphatkomplex, der mit Magnesiumionen, die zum Beispiel Kofaktoren der Enolase sind, am Enzymprotein konkurriert. Der Einfluß des Fluorid auf die Milchsäurebildung der Bakterien könnte man somit als Enolasehemmung verstehen.

Capozzi und Mitarbeiter (9) veröffentlichten u.a. bei  $NaF$ ,  $SnF_2$  und  $Na_2PO_3F$  eine mehr oder minder starke Hemmung der Milchsäureproduktion.

Eines der wirksamsten, die die Hemmung kristalliner glykolytischer Enzyme wie Enolase und Phosphoglyceromutase bewirkten, war das Natriumfluorid.

Briner und Francis (6) erreichten einen hemmenden Effekt der Milchsäurebildung, sobald Kulturen von *Lactobacillus casei* mit einer  $NaF$  oder  $ZnF_2$  angereicherten Schmelzoberfläche in Berührung kamen.

Cimasoni (Schmidt (49)) diskutiert drei verschiedene Möglichkeiten der Fluoridwirkung, nachdem er fand, daß die Hemmung der Enzyme Cholinesterase und Enolase



reversibel ist:

1. Die Fluoridionen wirken auf das aktive Zentrum des Ferments.
2. Die Fluorionen verbinden sich mit dem Enzymeiweiß außerhalb des aktiven Zentrums.
3. Die Fluorionen gehen ausschließlich mit dem Enzym-Substrat-Komplex eine Bindung ein.

Neben dieser enzymatischen Hemmung soll eine gewisse Hemmung auf die Zelle erfolgen. Die Fluorionen beeinflussen die Permeabilität der Zellen und auch den Transport anderer Ionen durch die Zellmembran. Bei Konzentrationen über 20 ppm  $F^-$  wird das Zellwachstum beeinträchtigt.

Kleinberg und Sandham (25) fanden, daß die Glukoseverwertung durch Fluorkonzentrationen von 2-4 ppm vermindert ist. Sie nehmen an, daß ein frühes Stadium der Glykolyse gehemmt wird, entweder die Hexokinase oder die Passage durch die Zelle.

Nach Berger (Jenkins (22)) ist die Hexokinase für geringe Fluoridkonzentrationen nicht empfindlich genug. Als möglicher Hemmungsmechanismus erscheint der erschwerte Durchgang durch die Zelle als wahrscheinlich.

Borei (3) und Jenkins (22) erreichten eine größere Enzymhemmung, wenn das Fluorid bei einem sauren pH,



bakterienreichem Speichel zugegeben wurde.

Mühlemann (39) bezeichnet den antienzymatischen Fluorideffekt als den am wahrscheinlichsten karieshemmenden Mechanismus. Die herabgesetzte Schmelzlöslichkeit ist als Indikator einer relativ hohen und kariostatischen  $F^-$ -Konzentration an der Schmelzoberfläche zu interpretieren. Das Fluorid muß während der Milchsäurebildung in den Plaques aus der Schmelzoberfläche oder aus interplaquären Fluoridniederschlägen gelöst werden, ionisiert werden und sich in genügender Konzentration in den Plaques verbreiten können. Bei der anschließenden Pufferung der Plaquesäuren durch die Schmelzphosphate haben die Fluoride an der Schmelzoberfläche oder in den Plaques selbst in einer reversiblen Form auszufallen.

Für eine Anreicherung der Plaques mit Fluoriden kommen nach Jenkins (22) folgende Quellen in Betracht: Speichel, Nahrung (+Trinkwasser), Schmelzoberfläche. Beträgt das Plaquegewicht 10 mg und enthält 50 ppm Fluor, so käme ein Fluoridanteil von 0,5  $\mu g$  zustande. Dies ist identisch mit dem Gehalt in 10 ml Speichel bei 0,05 ppm Fluor oder 0,5 ml Trinkwasser, das 1 ppm Fluor enthält. Da das Fluorid im Apatit irreversibel gebunden ist, ferner durch seinen Austritt eine Auflösung des Minerals die Folge wäre, erscheint eine



Diffusion aus dem Schmelz unwahrscheinlich. Zudem würde der Fluorgehalt der oberflächlichen Schichten mit zunehmendem Alter sinken. Trotzdem könnte der Fluoranteil des Schmelzes eine Rolle spielen, besonders wenn die Plaques sauer und dadurch die Bakterien für das Fluorid besonders sensibel sind.

Hardwick und Leach (19) untersuchten die Fluorkonzentration in den Plaques Erwachsener und ermittelten überraschend hohe Konzentrationen, die sogar bei nicht fluoridiertem Wasser 6 bis 180 ppm (durchschnittlich 66,9 ppm) betrugen.

Dawes und Mitarbeiter (Jenkins (22)) wiesen nach, daß die Fluorkonzentration in den Plaques mit der des Trinkwassers in Beziehung steht. Plaqueuntersuchungen von Kindern aus Städten ohne Trinkwasserfluoridierung ergeben einen Fluorgehalt von 26 ppm, in Städten mit einem Trinkwasserfluorgehalt von 2 ppm betrug die Plaquekonzentration 49 ppm  $F^-$ . Diese Konzentrationen sind zirka 100mal höher als im Speichel und können nur in den Plaques zurückbleiben, wenn das Fluorid in gebundener Form vorliegt.

Analysen von Jenkins (22) zeigten, daß die Konzentration von freien Ionen in den Plaques in einer fluorarmen Gegend unter 1 ppm, in einem fluorreichen Gebiet (2 ppm) zwischen 1 und 2 ppm  $F^-$  liegt. 95 Prozent des



Plaque-Fluorids ist also gebunden. Trotzdem wurde in der fluorärmeren Gegend ein vorzeitigerer pH-Abfall bei einem Test mit Rohrzucker gemessen. Diese sich offensichtlich widersprechenden Ergebnisse können aber durch die Feststellung in Einklang gebracht werden, daß reine Kulturen von Bakterien in einem fluoridierten Medium langsamer Fluor speichern und Säure produzieren als fluorfreie Kontrollen. Es muß daher eine hohe Fluorkonzentration vorhanden sein, um eine kariesreduzierende Wirkung auszuüben.

Jenkins ermittelte eine andere Form der Aktivität der Bakterien in den Plaques. Aus dem vorhandenen Zucker sollen wenigstens zwei Arten von Polysacchariden synthetisiert werden. Die säureproduzierenden Bakterien wandeln sofort einige Mengen Zucker in Säure um. Dabei sinkt der pH-Wert. Etwas langsamer erfolgt die Produktion von anderen hochmolekularen Zuckern. Sobald der gesamte Zucker umgewandelt ist, kann die Säureproduktion aus den gespeicherten Polysacchariden fortgesetzt werden. Der pH-Wert verändert sich weiter in den sauren Bereich. Der Schmelz kann nur dann gelöst werden, wenn der pH-Wert unter einen kritischen Punkt von ca. 5,5 sinkt. Je niedriger der pH-Wert wird und je mehr Zeit die Zahnoberfläche dem ungünstigen Säuremilieu ausgesetzt ist, umso stärker ist die zu erwartende Entmineralisierung.



Zu B) Bramstedt, Kröncke und Naujoks (5, 42) berichten, daß in vitro bei Fluorkonzentrationen von weniger als 1 ppm der Zuckerstoffwechsel beschleunigt abläuft. Dieser Vorgang könnte auch in vivo stattfinden. Durch die raschere Beseitigung des Zuckers würde demnach die Zeit vermindert, in der die nieder- und hochmolekularen Zucker für die Säureproduktion zur Verfügung stehen. Dieser beschleunigte Prozeß der Glykolyse, der durch in vivo-Versuche noch nicht belegt werden konnte, widerspricht somit der Theorie von der Enzymhemmung des Fluors (Loew (34)).



## C Vorgehen, Material und Methode

### 1. Applikation der Zinn-Fluoridpaste beim Patienten

Wir wollten an in der Mundhöhle mit der 9%igen Zinnfluorid behandelten Zähnen eine Fluoranreicherung nachweisen.

Dabei benötigten wir zur Gegenüberstellung nicht mit der Fluorpaste behandelten Vergleichszähne, die möglichst den selben Verhältnissen entstammten wie die fluoridierten. Man hätte also zum Beispiel nicht einen fluoridierten kariessfreien unteren Frontzahn eines 50-jährigen Patienten mit einem nichtfluoridierten kariös zerstörten oberen Sechsjahrmolar einer 20-jährigen Person vergleichen können.

Beim genannten Fall hätten mehrere Fehlermöglichkeiten das Ergebnis verfälschen können:

- a) Mit zunehmendem Alter sinkt die Fluorkonzentration der Zähne (F.A.Smith (48)).
- b) Kariös zerstörte Stellen am Zahn absorbieren Fluor in stärkerem Maße als unversehrte Zahnoberflächen (H. König (28)).
- c) Frontzähne haben einen geringeren Fluorgehalt als Backenzähne aufgrund von unterschiedlicher Größe, Form und Gewicht.



Vergleichbare Resultate hätte man erhalten, wenn man jeden zu behandelnden Zahn in zwei Hälften geteilt hätte, dabei die eine Hälfte des betreffenden Zahnes mit einem fluorundurchlässigen Schutzlack abgedeckt, die andere mit der Zircate<sup>R</sup> Treatment Paste touchiert hätte. Dies Vorhaben war jedoch in der Praxis nicht durchzuführen, weil wir keinen mundbeständigen und fluorundurchlässigen Lack fanden, zweitens hätte man bei der notwendigen Separierung des Zahnes die genaue Grenze von abgedecktem zu fluoridiertem Teil nicht bestimmen können.

Um dennoch möglichst exakt zu ermitteln, wieviel höher der Fluorgehalt eines Zircate<sup>R</sup> Paste behandelten Zahnes im Vergleich zu einem nichtfluoridierten ist, wählten wir folgende Versuchsbedingungen:

Nur solche Patienten nahmen wir in die Testreihe auf, bei denen jeweils die unteren Frontzähne 31, 32 und 41, 42 extrahiert werden sollten. Die Indikation zur Extraktion bestand in allen Fällen in einer Parodontopathia marginalis profunda. Es wurden die linken unteren Frontzähne (31, 32) fluoridiert, während die rechten unbehandelt belassen wurden. So konnte man Zähne einer Versuchsperson - fluoridiert und unfluoridiert - miteinander vergleichen.

In der zeitlichen Reihenfolge bewährte sich das im weiteren beschriebene Vorgehen:



Nach Injektion der Anästhesielösung und deren Wirkungseintritt wurden erst die nicht mit Zinnfluorid zu touchierenden Zähne 41, 42 extrahiert und die Extraktionswunden mit einem Tupfer abgedeckt. Danach wurden 31 und 32 mit der Zircate<sup>R</sup> Paste behandelt und nach einer Einwirkungszeit von 5 Minuten ebenfalls entfernt. Wir begnügten uns mit 5 Minuten, da tatsächlich keine längere Einflußnahme des Mittels zu erwarten ist, weil durch den Speichelfluß in der Mundhöhle das Fluorpräparat innerhalb kurzer Zeit von den Zahnoberflächen gespült würde. Die unteren Frontzähne haben die niedrigste Kariesfrequenz im menschlichen Gebiß, so hatten wir bei unseren aus parodontalen Gründen extrahierten Zähnen kaum kariös veränderte dabei. Zeigte sich einmal eine kariöse Stelle, dann wurde sie mit einem Wachs-Harz-Gemisch abgedeckt, damit dadurch nicht eine erhöhte Fluoraufnahme vorgetäuscht wurde. Wir applizierten auf die geschilderte Art und Weise 10 Patienten das Fluorid, so daß 40 Zähne auf ihren Fluorgehalt zu untersuchen waren (20 fluortouchierte und 20 unbehandelte).

Die 10 Personen waren zwischen 50 und 73 Jahre alt (Tabelle 1). Durch diese Auswahl wurden die durch Altersunterschiede bedingten Schwankungen im Fluorgehalt der Zähne im erträglichen Rahmen gehalten. Bei der Anwendung der Zircate<sup>R</sup> Paste hielten wir uns



an die von der Firma L.D. Caulk Co. ausgedruckte  
Gebrauchsanweisung:

Zuerst wurden an jedem Zahn Zahnstein und -beläge  
entfernt.

Mit einem Gummipoliernapf wurde die Paste aus einem  
Dappenglas aufgenommen und vor dem Anlassen des Hand-  
stücks eine kleine Menge des Materials auf jeder Zahn-  
fläche im Arbeitsgebiet abgesetzt. Der Gumminapf wurde  
so oft wie nötig neu gefüllt und bei niedriger Ge-  
schwindigkeit 10 Sekunden lang über jede Zahnfläche  
geführt. Auf den Okklusionsflächen wurde anstelle des  
Gumminapfs eine weiche Bürste zur Applikation des  
Präparats verwandt. Mit ungewachster Zahnseide wurde  
überschüssiges Pastenmaterial in die vorhandenen  
Approximalräume verteilt.

Bei uns war das Ausspülen während der Behandlung  
wegen der bereits extrahierten Zähne nicht möglich,  
sonst ist es bei der Applikation der Zircate Paste  
erlaubt.

Die Zähne wurden nach der Extraktion in Formaldehyd-  
lösung bis zu ihrer Untersuchung aufbewahrt.



| Patient    | Alter | Geschlecht | Zähne       |
|------------|-------|------------|-------------|
| 1. H., A.  | 50 J. | weibl.     | 31,32,41,42 |
| 2. H., G.  | 51 J. | männl.     | "           |
| 3. F., I.  | 53 J. | weibl.     | "           |
| 4. G., A.  | 59 J. | weibl.     | "           |
| 5. M., W.  | 60 J. | weibl.     | "           |
| 6. H., K.  | 63 J. | männl.     | "           |
| 7. S., J.  | 63 J. | männl.     | "           |
| 8. B., A.  | 70 J. | männl.     | "           |
| 9. E., F.  | 73 J. | männl.     | "           |
| 10. W., W. | 73 J. | männl.     | "           |

Tabelle 1 :

Übersicht über das Patientengut



## 2) Methode des Fluornachweises

Um die Fluorkonzentration zu ermitteln, bestrahlten wir die zu untersuchenden Zähne mit  $F_{20}$  und schlossen aus der Abstrahlung auf die enthaltene Konzentration. (Dietz, Kirch (14)).

### a) Beschreibung der Meßapparatur und -anordnung.

Das Fluorid der von uns extrahierten Zähne wurde im Forschungsreaktor Triga der Universität Mainz radioaktiv markiert.

Dabei wurde sowohl das in der Zahnhartsubstanz chemisch gebundene Fluorid als auch das nur an der Zahnoberfläche in ungebundener Form angereicherte Fluormaterial markiert. Bei der Auswertung konnten beide Formen mengenmäßig voneinander unterschieden werden, da sie in verschiedenen Picques aufgezeichnet wurden.

Der zu untersuchende Zahn wurde in eine Polyäthylenkapsel gegeben. Mit komprimiertem Stickstoff konnte diese durch eine Triggerung dann in den Reaktor geschossen werden, wenn er "gepulst" wurde.

Aufgrund des hohen Neutronenflusses von komprimiertem Stickstoff werden die Elemente zum Teil in Isotope überführt.

Die Probe wurde in einem besonders konstruierten



Fänger so festgehalten, daß jede Probe die gleiche Lage (Geometrie) zum Szintillationszähler (MOPS) aufweist.

Die Impulse werden in einem Vielkanal-Meßgerät (4028 Kanäle) gespeichert und über einen Drucker abgerufen.

Die Kurve wurde auch mit einem XY-Schreiber aufgezeichnet.

Die Kurvenauswertung wurde mit einem Rechner durchgeführt, der die Fläche integrierte.

Die Meßgenauigkeit der Methode betrug 93, 76%.

#### b) Versuchsbeschreibung

Die in destilliertem Wasser abgewaschenen Zähne (Na - Gehalt !) wurden nach dem Trocknen gewogen und in eine Polyäthylenkapsel gebracht. Nach der Pulsbestrahlung wurde die Gesamtstrahlung der gebildeten Isotope, nach einer ABklingzeit von 5 Sekunden, 45 sec. gemessen.

Die erfaßte Energie der Gamma-Strahlung betrug 0 - 2 MeV. Bei entsprechender Eichung des Gerätes betrug der Energieunterschied pro Kanal 2 eV, wodurch eine klare Trennung der Isotope auf dem Diagramm möglich war. Dem Kanal 1633 konnte also die F-20 Linie zugeordnet werden.

Zähne unter den gleichen Bedingungen (fest eingestellte Apparatur, 2-Dollarpuls) gemessen und ausgewertet.



Jede Probemessung wurde dreimal wiederholt.

Um noch bessere Aussagen zu erhalten, wurden die Spektren zehnmal accumuliert. Daraus ergab sich ein besseres Signal/Rausch-Verhältnis mit Erniedrigung der Nachweisgrenze.

### c) Verwendete Materialien

- 1) Polyäthylenkapsel als Bestrahlungsbehälter.
- 2) Vielkanal (Intertechnique)  
Halbleiterdetektor (MOPS)  
Rechner, Triggereinrichtung, Schreiber,  
Bestrahlungsquelle (Triga-Forschungsreaktor Mainz).
- 3) Oben angegebene fluoridierte und nichtfluoridierte Zähne.



## D Ergebnisse

Wir extrahierten 10 Patienten wegen einer Parodontopathia marginalis profunda die vier unteren Schneidezähne 31, 32 sowie 41 und 42. Bei allen Personen wurde jeweils 41 und 42 mit der Zircate<sup>R</sup> Paste fluoridiert, während 31 und 32 unfluoridiert extrahiert wurden. Im Anschluß wurden die Fluorkonzentrationen der 40 Zähne gemessen.

- 1) Die Fluorkonzentrationen sämtlicher von uns untersuchter Zähne sind in Tabelle 2 angegeben.
- 2) In den Abbildungen 1-5 sind als Beispiel die Spektren von mit  $^{20}\text{F}$  aktivierten 41, 42 sowie 31, 32 des Patienten J.F. dargestellt. Man kann die Fluorkonzentration der betreffenden Zähne ermitteln, indem die Fläche der Fluorzacke integriert wird. Die Konzentrationen liest man von einer Eichkurve ab. In den ausgewählten Spektren ist zu sehen, daß die beiden fluoridierten Zähne keine höheren Fluorpikes als die nichtfluoridierten haben.
- 3) Mittelwert, Standardabweichung und Standardabweichung des Mittelwerts aller fluoridierten Zähne sind in Tabelle 3 dem der nichtfluoridierten gegenüberge-



stellt. (Fluoridierte:  $128,45 \pm 13,659 \mu\text{g/g}$ , nichtfluoridierte:  $128,6 \pm 14,88 \mu\text{g/g}$ ). Eine Varianzanalyse war nicht erforderlich, da die Werte innerhalb der Gruppen der fluoridierten und nichtfluoridierten Zähne stärker schwankten als zwischen den beiden Gruppen. Ebenfalls in Tabelle 3 sind  $\bar{X}$ , SD und SEM der fluoridierten 41-er ( $129,7 \pm 11,624 \mu\text{g/g}$ ) verglichen mit dem der nichtfluoridierten 31-er ( $130,0 \pm 12,918 \mu\text{g/g}$ ), sowie  $\bar{X}$ , SD und SEM der fluoridierten 42-er ( $126,9 \pm 13,1 \mu\text{g/g}$ ) verglichen mit dem der nichtfluoridierten 32-er ( $127,5 \pm 14,983 \mu\text{g/g}$ ). Im Säulendiagramm 1 sind die geschilderten Ergebnisse zur Darstellung gebracht.

- 4) Ob es Schwankungen im Fluorgehalt der Zähne unserer 50-60-jährigen bzw. der 61-73-jährigen Patienten gibt, wird in Tabelle 4 aufgezeigt. Dabei ergibt sich, daß die Altersgruppe der 50-60 Jährigen insgesamt keinen höheren Fluorgehalt ( $128,25 \pm 14,359 \mu\text{g/g}$ ) hat als die 61-73 Jährigen, ( $135,9 \pm 5,874 \mu\text{g/g}$ ). Weder bei der ersten Altersgruppe noch bei der zweiten weisen die fluoridierten Zähne eine höhere Fluorkonzentration auf als die nichtfluoridierten (50-60 Jähr.:  $128,3 \pm 13,76 / 128,96 \pm 15,092 \mu\text{g/g}$ , 61-73 Jähr.:  $129,154 \pm 6,142 / 128,95 \pm 5,834 \mu\text{g/g}$ ).



- 5) Die 24 Zähne von Männern unseres Patientengutes haben im Schnitt eine höhere Fluorkonzentration ( $135,366 \pm 5,577 \mu\text{g/g}$ ) als die 16 Zähne der Frauen ( $118,5 \pm 5,05 \mu\text{g/g}$ ). Fluoridierte Männer- bzw. Frauenzähne unterscheiden sich nicht von unfluoridierten Männer- bzw. Frauenzähnen (Tabelle 5) in der Fluorkonzentration.
- 6) Folgendermaßen können wir unterscheiden, ob unser appliziertes Fluorid nur oberflächlich angereichert oder in das Kristallgitter der Zahnhartsubstanz eingelagert ist. Wenn z.B. nach Touchierung mit  $\text{Sn-F}_2$  Paste eine Erhöhung der  $\text{F}^-$  Zacke im Spektrum, aber keine Erhöhung des anderen Pastenmaterials, der  $\text{ZrSiO}_4$  Zacke zu sehen ist, handelt es sich um in der Zahnhartsubstanz chemisch gebundenes F. Besteht eine Erhöhung des  $\text{ZrSiO}_4$  -Piks und des  $\text{SnF}_2$  -Piks, so ist Fluorid nur oberflächlich vorhanden. Bei allen unseren Spektren ist aber weder eine Verlängerung der  $\text{ZrSiO}_4$  Zacke noch der  $\text{SnF}_2$  Zacke zu erkennen. Wir haben also keine oberflächliche Fluoranreicherung und kein vermehrt gebundenes Fluor unter der Therapie.



| Patient | Alter | Geschl. | Fluorkonzentration (µg/g) |       |               |       |
|---------|-------|---------|---------------------------|-------|---------------|-------|
|         |       |         | Fluoridierte              |       | nichtfluorid. |       |
|         |       |         | 41                        | 42    | 31            | 32    |
| H., A.  | 50    | w       | 128,6                     | 126,3 | 125,9         | 126,1 |
| H., G.  | 51    | m       | 141,1                     | 135,7 | 135,8         | 133,1 |
| E., J.  | 53    | w       | 110,0                     | 97,3  | 105,2         | 101,5 |
| G., A.  | 59    | w       | 130,9                     | 137,2 | 134,3         | 133,9 |
| M., W.  | 60    | w       | 111,6                     | 105,8 | 112,2         | 99,1  |
| H., K.  | 63    | m       | 128,7                     | 135,6 | 131,8         | 137,4 |
| S., I.  | 63    | m       | 147,7                     | 143,2 | 141,0         | 145,7 |
| B., A.  | 70    | m       | 132,8                     | 130,9 | 129,7         | 133,2 |
| E., F.  | 73    | m       | 137,4                     | 131,6 | 136,5         | 128,3 |
| W., W.  | 73    | m       | 142,1                     | 136,7 | 143,4         | 134,9 |

Tabelle 2

Fluorkonzentrationen aller 40 fluoridierten und nichtfluoridierten Zähne (µg/g Zahn)



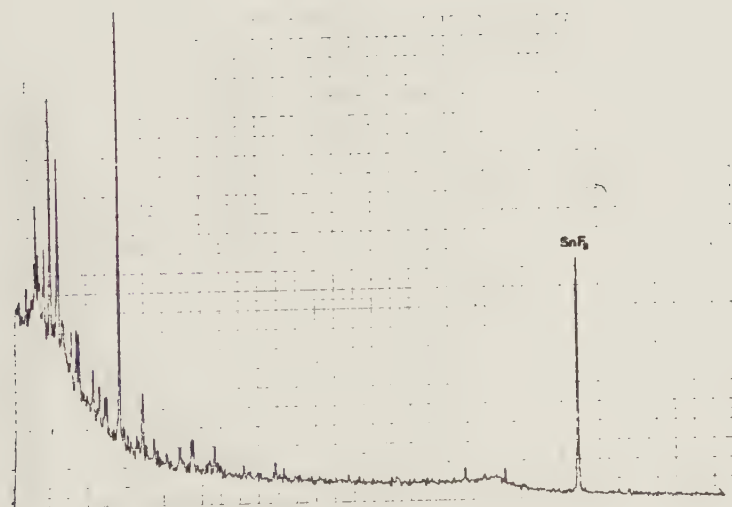


Abbildung 1

Spectrum eines mit einer vorgegebenen Menge Zinnfluorid bestrahlten Zahnes (Eichzacke), aufgezeichnet mit dem XY-Schreiber



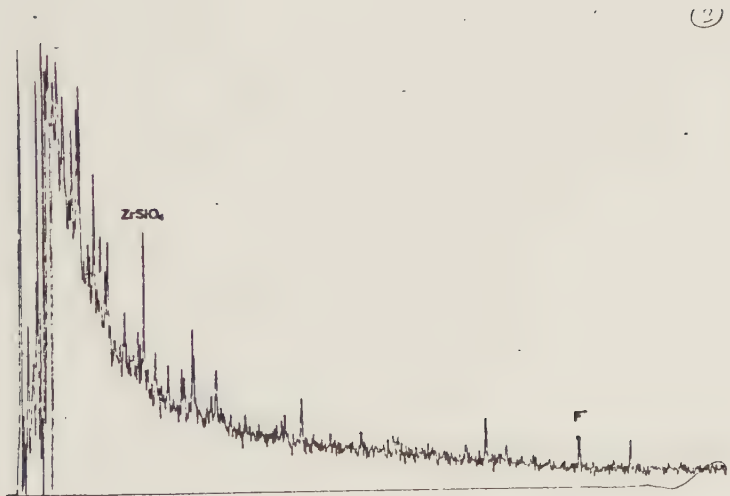


Abbildung 2

Spectrum eines fluoridierten 41 der Patientin  
F., J. mit angegebener Zirkoniumsilikat- und  
Fluorzacke.



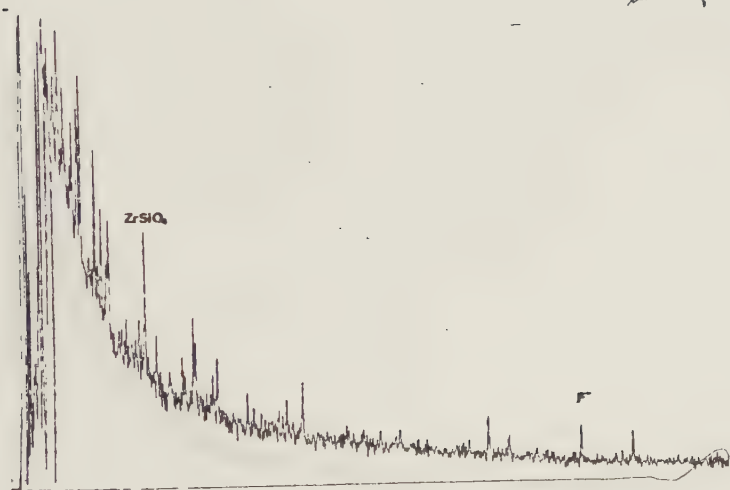


Abbildung 3

Spectrum eines nichtfluoridierten 31 der Patientin F., J. mit angegebener Zirkoniumsilikat- und Fluorzacke. Im Vergleich zu Abbildung 2 kein unterschiedlicher Fluor- und Zirkoniumsilikatpik.



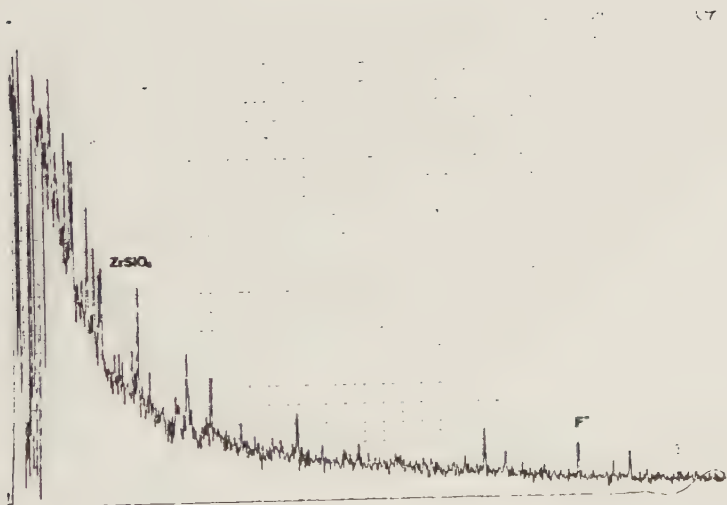


Abbildung 4

Spectrum eines fluoridierten 42 der Patientin  
F., J. mit angegebener Zirkoniumsilikat- und  
Fluorzacke.



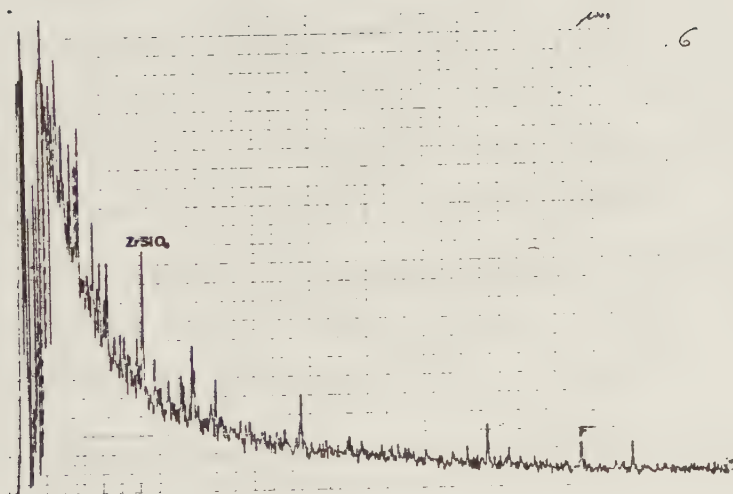


Abbildung 5

Spectrum eines nichtfluoridierten 32 der Patientin F., J. mit angegebener Zirkoniumsilikat- und Fluorzacke.

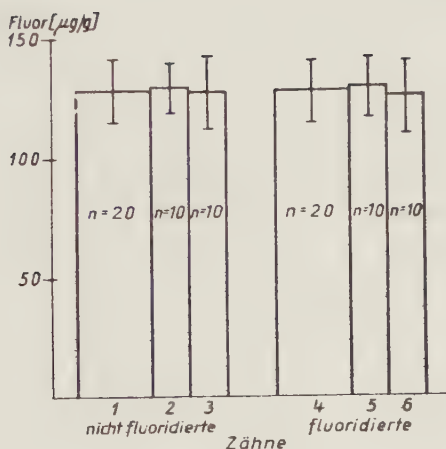


| Zahnmaterial         | Fluorkonzentration ( $\mu\text{g/g}$ ) |        |       |
|----------------------|----------------------------------------|--------|-------|
|                      | X                                      | SD     | SEM   |
| alle fluorid. (n=20) | 128,45                                 | 13,659 | 2,929 |
| alle nichtfl. (n=20) | 128,60                                 | 14,88  | 3,054 |
| fluorid.41 (n=10)    | 129,7                                  | 11,624 | 4,085 |
| nichtfl.31 (n=10)    | 130,0                                  | 12,918 | 3,676 |
| fluorid.42 (n=10)    | 127,5                                  | 14,888 | 4,708 |
| nichtfl.32 (n=10)    | 126,9                                  | 13,1   | 4,738 |

Tabelle 3

Mittelwerte (X), Standardabweichungen (SD) und Standardabweichungen des Mittelwerts (SEM) der Fluorkonzentrationen aller fluoridierten und aller nichtfluoridierten Zähne, der fluoridierten 41 und 42 sowie der nichtfluoridierten 31 und 32. n = Anzahl der Zähne.





Säulendiagramm 1

Vergleichende Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen von den Fluorkonzentrationen der nichtfluoridierten und fluoridierten Zähne (1,4), der nichtfluoridierten und fluoridierten 31 und 41 (2, 5), sowie der nichtfluoridierten und fluoridierten 32 und 42 (3, 6). n = Anzahl der Zähne.



| Zahnmaterial und<br>Altersgruppe | Fluorkonzentration ( $\mu\text{g/g}$ ) |        |       |
|----------------------------------|----------------------------------------|--------|-------|
|                                  | X                                      | SD     | SEM   |
| 50-60 J. alle (n=20)             | 121,25                                 | 14,359 | 3,21  |
| 50-60 J. fluor.(n=10)            | 120,3                                  | 14,568 | 4,607 |
| 50-60 J. nichtfl.(")             | 122,0                                  | 15,092 | 4,772 |
| 61-73 J. alle (n=20)             | 135,9                                  | 5,874  | 1,313 |
| 61-73 J. fluor.(n=10)            | 136,6                                  | 5,834  | 1,845 |
| 61-73 J. nichtfl.(")             | 135,2                                  | 6,142  | 1,942 |

Tabelle 4

Mittelwerte (X) Standardabweichungen (SD) und Standardabweichungen des Mittelwerts (SEM) der Fluorkonzentrationen aller untersuchten Zähne der Patienten zwischen 50-60 Jahren bzw. der zwischen 61-73 Jahren und Aufteilung in fluoridierte und nichtfluoridierte.  
n = Anzahl der Zähne.



| Zahnmaterial der<br>Frauen/Männer | Fluorkonzentration ( $\mu\text{g/g}$ ) |        |       |
|-----------------------------------|----------------------------------------|--------|-------|
|                                   | X                                      | SD     | SEM   |
| Frauen alle (n=16)                | 117,437                                | 13,752 | 3,438 |
| Frauen fluor.(n=8)                | 117,0                                  | 14,511 | 5,131 |
| Frauen nichtfl.(")                | 118,0                                  | 14,101 | 4,986 |
| Männer alle (n=24)                | 135,916                                | 5,493  | 1,121 |
| Männer fluor.(n=12)               | 136,166                                | 5,399  | 1,558 |
| Männer nichtfl.(")                | 135,666                                | 5,813  | 1,678 |

Tabelle 5

Mittelwerte (X) Standardabweichungen (SD) und Standardabweichungen des Mittelwerts (SEM) der Fluorkonzentrationen von Zähnen weiblicher und männlicher Patienten sowie Aufteilung in fluoridierte und nicht-fluoridierte. n = Anzahl der Zähne.



## E Diskussion

1) H. König (28) behandelte Zähne von 30-50 jährigen Patienten unmittelbar nach der Extraktion mit radioaktiv markiertem  $F_{18}$  und stellte fest, daß es wahrscheinlich durch Diffusionsvorgänge bis ins Zahninnere vordrang. In Langzeitversuchen wies er nach, daß Substanzen wie Fluor zum Teil irreversibel in den Zähnen retiniert wurden und nach seiner Meinung wahrscheinlich Einbauvorgänge in das Kristallgitter durch Besetzung von Gitterstellen stattfanden.

Unsere Ergebnisse widersprechen der Aussage von König (28), da wir keine Aktivitätszunahme des markierten Fluorids an den fluoridierten Zähnen messen konnten, demnach hatten auch keine Einbauvorgänge stattgefunden.

Unsere Versuchsanordnung unterschied sich in zwei Punkten von der H. Königs: a) wir fluoridierten die Zähne vor der Extraktion und entfernten sie nach einer Einwirkzeit des Präparats von 5 Minuten, b) unsere Patienten waren zwischen 50 und 73 Jahren alt. Die zwei differierenden Fakten reichen sicherlich nicht aus,



um die gegensätzlichen Ergebnisse zu erklären.

Torell und Ericsson (52) berichten über die Anwendung von 10%igem Zinnfluorid bei schwedischen Schulkindern, mit der sie in einer Zwei-Jahres-Studie keinen kariostatistischen Effekt erzielen konnten. Syrrist (51) bestimmte an Prämolaren von Kindern im Alter von 11-13 Jahren, die 1 Woche nach einer Fluortouchierung mit 2-4%igem NaF extrahiert wurden, den Fluorgehalt. Er konnte eine deutliche Steigerung des Fluorgehalts im Vergleich zu den Kontrollzähnen messen. Während Torell und Ericsson unsere Ergebnisse bestätigen, steht Syrrist mit seinen Aussagen im Widerspruch zu uns. Allerdings untersuchte er die Zähne von 11-13 jährigen Kindern.

Er behauptet jedoch, daß auch noch im Alter durch lokale Fluorapplikation schützende Konzentrationen der Substanz zu erreichen sind.

2) Wenn wir annehmen müssen, daß durch eine lokale Fluorbehandlung keine Anreicherung des Elements in der Zahnhartsubstanz stattfindet, scheiden die Theorien der Mineralisierung (Newesly[43]), des Ersatzes von Hydroxylionen durch Fluorionen (Hayek (20)) und die des Remineralisierungseffektes (Knappwost (26)) als Erklärung für den Wirkungsmechanismus des  $F^-$  aus.



Es bleibt die Möglichkeit des Einflusses von Fluor auf die kariogenen Mikroorganismen bzw. deren Stoffwechselprodukte in den Plaques. Hier ist zu nennen:

a) die Theorie der Hemmung des Bakterienwachstums und der Milchsäurebildung (Bibby u. van Kesteren (1)), b) die der Beschleunigung des Zuckerstoffwechsels (Bramstedt, Kröncke, Naujoks (5)).

3) Entscheidend bei allen Maßnahmen, die mit einer Fluorbehandlung einhergehen, scheint uns weniger der Einfluß des Fluorids, sondern intensivere zahnärztliche Betreuung und sorgfältigere Zahnpflege des Patienten zu sein. Diese Ansicht vertritt auch A. Meyer (38), der die bescheidenen Erfolge in der Kariesprophylaxe bei Baseler Schulkindern nicht der durchgeführten Fluortherapie zuschreibt, vielmehr den verstärkten schulzahnärztlichen Bemühungen in diesem Zusammenhang. Er schreibt: "Es ist bemerkenswert, wie kritiklos immer wieder die Behauptung wiederholt wird, daß die kariesprotektive Wirkung von Fluor unumstritten sei. Daß immer wieder abgeschrieben wird, daß 75 Millionen Amerikaner fluoriertes Wasser trinken, beweist aber nur den Mangel an hieb- und stichfesten Argumenten".

Tatsächlich fällt dem Leser des Berichts von J.C. Muhler (41) über die Wirksamkeit der von ihm



entwickelten  $\text{Zr-SiO}_4\text{-SnF}_2$  Paste unwillkürlich auf, daß die erzielte Kariesreduktion (DMF-Index geht um 40-65% zurück) eher auf die im Gefolge der Fluorbehandlung anfallende verstärkte Zahnpflege zurückzuführen sei als auf die Effizienz des Präparates, in etwa nach dem Satz Kantorowiczs (23): Keine Karies ohne verschmutzte Zähne.

Will man den Wirkungsmechanismus des Fluorids nicht zu sehr vereinfachen, könnte man ein multifaktorielles Geschehen bei der Kariesprophylaxe diskutieren:

- a. Intensivierte Zahnpflege.
- b. Hemmung des Bakterienwachstums.
- c. Einflüsse auf den Zuckerstoffwechsel.

4) Fragwürdig erscheint uns die Zusammensetzung der Zircate<sup>R</sup> Treatment Paste. Wenn man bemüht ist, daß Zinnfluorid ganz zur Wirkung kommen soll, sollte man es nicht mit einer stark reinigenden und polierenden Substanz wie Zirkoniumsilikat kombinieren.  $\text{ZrSiO}_4$  könnte die Einflußnahme von  $\text{SnF}_2$  auf die Zahnhartsubstanz verhindern, indem es Fluor vorzeitig beseitigt. Der Hersteller hatte wohl folgende Vorstellung:  $\text{ZrSiO}_4$  reinigt erst die zu behandelnden Zähne, anschließend hat  $\text{SnF}_2$  die Gelegenheit, optimal einzuwirken. Zu diesem Zweck aber müßte man die beiden Substanzen nacheinander applizieren und nicht gleichzeitig in



einer Paste zur Anwendung bringen.

K.G. König (29) bezweifelt, ob in Pasten enthaltenes  $F^-$  überhaupt wirken kann, da Fluor ein sehr flüchtiges Element ist - als solches auch schwer nachzuweisen ist - und es durch andere in der Paste enthaltene Stoffe leicht inaktiviert wird.

5) Schließlich ist noch einmal auf die Toxizität eines so hochdosierten Fluorpräparates hinzuweisen. Fluoroseerscheinungen sind Knochenneubildungen am Periost mit Exostosen, Bandverknöcherungen, Arthrosis luxurians, Osteoporose, fleckige Verfärbung der Zähne und Anämien (Kuschinsky (32)). Schädigende Einflüsse auf innere Organe sind nicht gesichert, werden aber besprochen. (Meyer (38)). Die Herstellerfirma des Präparates empfiehlt in der Gebrauchsanweisung, es nicht häufiger als zweimal im Jahr zu applizieren und dann nur durch den Zahnarzt oder unter seiner Aufsicht. Vergleichsweise schlägt K.G. König (29) beitätglicher Anwendung eines Fluormedikaments eine 0,05%ige NaF-Lösung vor, bei einmaliger Anwendung innerhalb von 14 Tagen eine 0,2%ige NaF-Lösung. Man kann sich die Gefahr vorstellen, die bei zu häufigem Gebrauch der 9%igen Zinnfluoridpaste entsteht.

Kritisch betrachtet muß man sagen, daß die Zircate<sup>R</sup> Treatment Paste ein in vielerlei Hinsicht proble-



matisches Medikament ist und ihre Verwendung nicht zu empfehlen ist.



## F Zusammenfassung

Wir extrahierten 10 Patienten im Alter zwischen 50 und 73 Jahren die vier unteren Schneidezähne 31, 32 und 41, 42. Die Indikation bestand in einer Parodontopathia marginalis profunda. Die rechten unteren Incisivi wurden vor der Extraktion mit 9%igem Zinnfluorid behandelt. Nachdem das Präparat 5 Minuten einwirken konnte, wurden sie entfernt. Die linken 31, 32 wurden vorher untouched extrahiert.

Durch Neutronenbestrahlung wurde das Fluorid der Zähne in radioaktives  $^{20}\text{F}$  überführt und aus der sich ergebenden Aktivität die Fluorkonzentration bestimmt.

Die 20 fluoridierten ( $128,45 \pm 13,659 \mu\text{g/g}$ ) weisen im Vergleich zu den 20 nichtfluoridierten Zähnen ( $128,6 \pm 14,88 \mu\text{g/g}$ ) keine höhere Fluorkonzentration auf.

Zu diskutieren ist, ob die von Muhler (41) an seinem Patientengut beobachtete Kariesreduktion von 40-65% nicht nur auf die intensivierte Zahnpflege zurückzuführen ist.



G     Literaturverzeichnis

- 1) Bibby, B.G.                      The effect of fluorine on  
M.van Kesteren                   the mouth bacteria.  
J.dent.Res. 19 (1964), 291
  
- 2) Black, G.V.,                    Mottled teeth.  
F.S. McKay                        Dent.Cosmos, 58 (1916), 129
  
- 3) Borei, H.                        Inhibition of cellular oxidation  
                                      of fluorine.  
Ark.Kemi.Mineral. 8 (1945), S. 1
  
- 4) Bramstedt, F.                    Über die Aktivierung des Kohle-  
A. Kröncke                        hydratabbaus im Speichel durch  
R. Naujoks                        niedere Fluorkonzentrationen.  
Naturwissenschaften 43 (1956),  
s. 109
  
- 5) Bramstedt, F.                    Über den Einfluß niederer Fluor-  
A. Kröncke                        konzentrationen auf den Kohle-  
R. Naujoks                        hydratabbau im Speichel karies-  
                                      anfälliger und -resistenter  
                                      Personen.  
Z.proph.Med. 2 (1957), S. 36



- 6) Briner, W.W.  
M.D. Francis  
The effect of enamel fluorid  
on acid production by lacto-  
bacillus casei.  
Arch.Oral.Biol. 7 (1962) S. 541
- 7) Brudevold, F.  
H.G. Mccann  
P. Gron  
Caries resistance as related  
to the chemistry of the enamel.  
In: Ciba Foundation Symposium  
on Caries - Resistent teeth.  
London 1965, S. 121
- 8) Carlström, D.  
X-ray crystallographic studies  
on the apatite and calcified  
structures.  
Acta radiol., Stockholm Supple-  
ment 121 (1955), S. 33
- 9) Cappozzi, L.  
P. Brunetti  
Enzymatic mechanism of action of  
some fluorine compounds.  
Caries Res. 1 (1967), S. 69
- 10) Chiaie, S.  
Pub.Hlth.Rep. 16 (1901), S. 2576
- 11) Dean, H.T.  
P.A. Jay  
Domestic water and dental caries,  
Publ.Hlth.Rep. (Wash.) 56 (1941),  
S. 761
- 12) Dean, H.T.  
F.A. Arnold Jr.  
E. Eleonore  
Domestic water and dental caries.  
Publ.Hlth.Rep. 57 (1942), S.1155



- 13) Denninger, A.                      Zit.nach B.Diesch: Fluorver-  
suche in der amerikanischen  
Zahnheilkunde  
Dtsch.zahnärztl.Zschr. 4 (1949)  
S. 87
- 14) Dietz, J.D.  
W. Kirch                              Bestimmung des Fluorgehalts von  
Zähnen nach Einwirkung von Zinn-  
fluoridpasten  
Z.Anal.Chem., in Vorbereitung
- 15) Dulce, H.J.                        Spurenelemente insbesondere  
Fluor und ihre biologische  
Bedeutung  
Dtsch.zahnärztl.Zschr. 23 (1949),  
S. 87
- 16) Eager, J.M.                        Chiaie teeth.  
Dent.Cosmos 44 (1902), S. 300
- 17) Ehrhardt, G.                        Zit. nach Diesch, B.: Fluor-  
versuche in der amerikanischen  
Zahnheilkunde  
Dtsch.zahnärztl.Zschr. 4 (1949),  
S. 89
- 18) Frank, R.  
R.F. Sognaes                        Dental aspects of mineralization  
with special reference in the  
metastructure pattern of enamel.  
In: Calcification in Biological  
Systems ed. by R.Sognaes, Wash.  
1960, S. 163



- 19) Hardwick, J.L.  
S.A. Leach  
The fluoride content of dental plaque.  
Arch.oral.Biol.Supplement. Verhandlungen des 9.Kongresses der O.R.C.A. (1962), S. 159
- 20) Hayek, E.  
Die Mineralsubstanz der Knochen  
Klin.Wschr. 45 (1967), S. 857
- 21) Horowitz, H.S.  
S.B. Heifetz  
Evaluation of Stannous Fluoride to Teeth of Children born and reared In a Fluoridated Community: Final Report  
J.dent.Child. 36 (1969), S. 355
- 22) Jenkins, S.N.  
P. Verkateswarlu  
I. Zipkin  
Physiological effects of small doses of fluoride. In: Fluorides and Human Health  
Wld.Hlth.Org.Mongr.Ser. 59, Genf 1970
- 23) Kantorowicz, A.  
Rachitisbekämpfung, orthodontische Prophylaxe und Schulzahnpflege.  
Zahnärztl.Rundsch. 37 (1928), S. 1949
- 24) Keller, W.  
Wiskott, A.  
Lehrbuch der Kinderheilkunde  
Thieme, Stuttgart, (1966), S. 716
- 25) Kleinberg, J.  
H.J. Sandham  
Effect of fluoride on Carbohydrate Accululation in Salivary Sediment.  
J.dent.Res. 43 (1964), S. 843



- 26) Knappwost, A.                      Grundlage der kariesprophylaktischen Wirkung von lokal angewandten und innerlich verabreichten Fluorsalzen.  
Dtsch.zahnärztl.Zschr. 23, (1968)  
115 - 122
- 27) Knutson, J.W.                      1954 An evaluation of the Grand Rapids water fluoridation project.  
In: McClure, F.J.: Fluoride Drinking Waters, U.S.Publ.Hlth. Serv. Publication Nr. 825, 1962, S. 213
- 28) König, H.                            Versuche zur Aufnahme von radioaktivmarkierten Substanzen in extrahierte menschliche Zähne.  
J.Soc.Cosmetic Chemists 19 (1968), S. 769
- 29) König, K.G.                          Praxis der Zahnheilkunde: Kariesprophylaxe, Bd. I, A 8  
Urban u. Schwarzenberg, München (1968), S. 20
- 30) Korkhaus, G.                          Zahnkariesprophylaxe durch Fluoride, in Kariesprophylaxe und Sozialhygiene Bouvier, Bonn (1961) S. 34  
E. Sauerwein
- 31) Koulocarides, T.                      Retardening of softened enamel surface of human teeth, by solutions of calziumphosphates. Nature (London) 189, 226  
H. Caeto  
W. Pigman



- 32) Kuschinsky, G.  
H. Lüllmann  
Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie  
Thieme, Stuttgart (1970), S. 311
- 33) Lang, L.A.  
H.G. Thomas  
J.A. Taylor  
R.E. Rothhaar  
Clinical Efficacy of a Self-Applied Stannous Fluoride Prophylactic Paste.  
J.dent.Child. 37 (1970), S. 211
- 34) Loew, R.K.  
Tierexperimentelle Studie über die Anreicherung von im Schmelz und Dentin nicht durchgebrochener Molaren bei Osborne Mendel Ratten nach Verabreichung von NaF an die Muttertiere während Paarung, Gravidität und Laktation.  
Inauguraldissertation, Mainz 1971, S. 5
- 35) Manley, R.S.  
D.P. Harrington  
Solubility rate of tooth enamel Acetate buffer.  
J.dent.Res. 38 (1959), S. 910
- 36) McDonald, R.E.  
J.C. Muhler  
The Superiority of Topical Application of Stannous Fluoride on Primary Teeth.  
J.dent.Res. 34 (1950), S. 350
- 37) Mercer, V.M.  
C.W. Gist  
The Community and the Self-Applied Therapeutic Prophylaxis Approach to dental Caries Prevention.  
J.Ind.Dent.Assn. 47 (1968), S. 432



- 38) Meyer, A. Fluor zur Prophylaxe der Zahnkaries und Behandlung der Osteoporose. Med.Welt 26 (1975), S. 127
- 39) Mühlemann, H.R. Die kariesprophylaktische Wirkung der Aminfluoride. Quintess.zahnärztl.Lit.Referat Nr. 3192 (Heft 5-8) (1967)
- 40) Mühlemann, H.R. Über den Mechanismus der kario-statischen Fluorwirkung. Bull.Schweiz.Akad.med.Wiss. 18 (1970), S. 211
- 41) Muhler, J.C. Mass treatment of children with a stannous fluoride-zirconium silicate self-administered prophylactic paste for partial control of dental caries. J.Amer.Coll.Dent. 35 (1968), S. 45
- 42) Naujoks, R. Kariesreduktion durch Fluoride. Dtsch.zahnärztl.Zschr. 23 (1968), S. 135
- 43) Newesly, H. Ist Fluor ein essentielles Spurenbestandteil des physiologischen Milieus. Dtsch.zahnärztl.Zschr. 22 (1967), S. 1483



- 44) Newesly, H. Etudes cristallographiques des apatites biologiques.  
Bull.Soc.chim.France Sond.  
Nr. 1795 (1968)
- 45) Sauerwein, E. Kariologie  
Thieme, Stuttgart (1974), S. 56
- 46) Sauerwein, E. Konservierende Zahnheilkunde  
Thieme, Stuttgart (1971), S. 90
- 47) Schimmele, R.G. Suggested method for mass application of self-administered prophylactic paste using student auxiliary personnel.  
J.Ind.Dent.Assn. 47 (1968), S. 435
- 48) Schmidt, H.J. Aus dem angloamerikanischen Schrifttum. Weiteres zum Fluorproblem (15)  
Dtsch.zahnärztl.Zschr. 17 (1962),  
S. 586
- 49) Schmidt, J.H. Referate für Praxis und Fortbildung. Neues aus der Fluorforschung und - praxis der letzten Jahre.  
Dtsch.zahnärztebl. 24 (1971), S.122



### Lebenslauf

Am 4.7.1947 wurde ich als Sohn des selbständigen Kaufmanns Johannes Kirch und seiner Ehefrau Dr.med. Rosemarie Sommerfeld, gesch. Kirch, geb. Schröder in Köln geboren.

Am 1.4.1954 wurde ich in Bergisch-Gladbach eingeschult. Das Abitur bestand ich 1966 auf dem Staatl.-Altsprachlichen Görres Gymnasium in Koblenz.

Danach war ich ein Jahr Bundeswehrsoldat.

Zum WS 67/68 immatrikulierte ich mich an der Mainzer Johannes-Gutenberg Universität in Zahnmedizin. Das Staatsexamen in diesem Fach absolvierte ich 1972 und promovierte 1974 zum Dr.med.dent.

Nachdem ich mich im WS 70/71 in Medizin zweiteingeschrieben hatte, bestand ich am 2.12.1974 das medizinische Staatsexamen.



Herrn Professor Dr.Dr. Ketterl, Direktor der Zahn-, Mund- und Kieferklinik der Universitätskliniken Mainz, danke ich für die Überlassung des Themas, Übernahme des Referats und die freundliche Korrektur der Arbeit.

Herrn Dr.rer.nat. Dietz, vom Institut für anorganische Chemie der Universität Mainz (Direktor Prof.Dr.Beyermann), bin ich großen Dank für die Entwicklung und Durchführung der in dieser Arbeit angewandten Fluornachweismethode schuldig.

Frau Dr.rer.nat. Ehrenberg-Kieckebusch, vom Institut für medizinische Statistik und Dokumentation (Direktor Prof. Dr.Dr. Koller) bin ich dankbar für die Beratung bei der Versuchsanordnung und in statistischen Fragen der Arbeit.

Frau Dr. Kupffer, Oberärztin der Poliklinik für Zahn-ärztliche Chirurgie (Direktor Prof.Dr.Dr. Herfert) der Zahn-, Mund- und Kieferklinik der Universitätskliniken Mainz danke ich für die Unterstützung bei der Auswahl der zu extrahierenden Zähne.

Für die Übernahme des Korreferates danke ich Herrn Professor Dr. A. Fessler.





